

Les tendinopathies et desmopathies de la région métacarpienne et -tarsienne : une revue des thérapies actuelles

Première partie : la structure, les lésions du tendon et le diagnostic

VERWILGHEN D.¹, GABRIEL A.², BUSONI V.³, VAN GALEN G.¹, GRULKE S.¹, SERTEYN D.¹

¹ Clinique équine, Département des Animaux de Compagnie et Equidés,

² Service d'Anatomie,

³ Service d'Imagerie médicale, Pôle équin,

Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, Bâtiment B41, 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Dr Denis Verwilghen Email : denis.verwilghen@ulg.ac.be

RÉSUMÉ : Les lésions tendineuses sont fréquentes chez le cheval. Elles figurent parmi les causes de mise à la retraite anticipée tant du cheval de sport que du cheval de loisir. Depuis des décennies, l'homme est à la recherche de traitements miracles pour soigner les tendinites. Néanmoins, la plupart de ces traitements n'ont qu'une base empirique et peu d'entre eux ont pu réellement prouver leur efficacité. Les avancées faites dans la connaissance des structures tendineuses et de la pathophysiologie des tendinites couplées à l'évolution des techniques diagnostiques comme l'échographie ont permis de mieux évaluer les avancées faites dans les différentes options thérapeutiques disponibles à ce jour. Cet article, composé de deux parties, donne en premier lieu un aperçu sur la structure, la lésion, la cicatrisation et sur l'évaluation échographique du tendon pour ensuite, dans la deuxième partie, élaborer les traitements disponibles.

INTRODUCTION

Les lésions tendineuses et plus particulièrement les lésions du ligament suspensif du boulet (LSB - *m. interosseus III*) et des tendons fléchisseurs des phalanges sont très fréquentes chez le cheval. Elles constituent une cause non négligeable de mise à la retraite anticipée chez le cheval de sport et plus spécialement chez le cheval de course et de complet de haut niveau (Bramlage et Hogan, 1996 ; Dyson, 2004 ; Kasashima *et al.*, 2004). Elles apparaissent néanmoins également dans une population de chevaux non-athlétiques suite à un traumatisme (Goodship *et al.*, 1994). Selon une étude réalisée au sein des « *British Racecourses* », parmi les 1,05 % des chevaux qui se blessent lors d'une course, 46 % sont atteints de pathologies des tendons fléchisseurs ou du LSB (Williams *et al.*, 2001). Différentes études démontrent clairement que la prévalence des blessures tendineuses est étroitement corrélée avec l'âge, le poids, l'expérience

et le sexe du cheval (Ely *et al.*, 2004 ; Pinchbeck *et al.*, 2004 ; Takahashi *et al.*, 2004). Les mâles entiers de plus de 5 ans sont ceux qui présentent le plus de risque (Kasashima *et al.*, 2004).

Le développement et l'évaluation de nouvelles techniques permettant d'aider le tendon à se reconstituer plus rapidement et aussi d'améliorer la qualité du tendon cicatrisé sont au centre des préoccupations tant en médecine humaine que vétérinaire. Depuis peu, les évaluations échographiques, incluant l'évaluation par ultrasons assistée par ordinateur (*computerized ultrasonographic tissue characterization*) (van Schie *et al.*, 2003) permettent une évaluation plus critique des différents traitements disponibles pour accélérer ou améliorer la « cicatrisation » et la régénération des tendons. L'évaluation objective de la qualité structurelle des tendons est essentielle dans le cadre de la réhabilitation. Le pourcentage de réussite du traitement, évalué par le retour du cheval à la course, est d'ailleurs en relation étroite

avec la qualité structurelle des tendons avant le début de la réhabilitation (Gillis, 1997). De plus, le taux de rechute pouvant s'élever jusqu'à 80 % (Dowling *et al.*, 2000 ; Dyson, 2004), il est important de ne pas remettre un cheval au travail trop rapidement.

La guérison d'une blessure du tendon du muscle fléchisseur superficiel (TFSD) est de très longue durée : 8 à 9 mois de repos et de réhabilitation sont nécessaires avant le retour à l'entraînement (Gillis, 1996) et 18 à 24 mois peuvent être nécessaires avant de reprendre le départ d'une course.

Dans le vaste choix des traitements préconisés pour les tendinites, la plupart ont une base empirique et peu d'entre eux ont donc pu prouver leur véritable efficacité (Goodship *et al.*, 1994).

Le premier volet de cette revue de littérature se focalise sur la structure du tendon, l'apparition des lésions et le diagnostic afin de mieux pouvoir interpréter les données reprises dans le

second volet sur les traitements. La présente revue décrit différents traitements anciens et nouveaux de la tendinopathie, évalués à partir des données de la littérature. Le but est de donner au praticien une idée sur les différentes possibilités qui existent actuellement pour pouvoir répondre au mieux à la demande du client et du patient.

La structure et la fonction des tendons

Pour permettre une bonne évaluation des traitements, il est indispensable de connaître la structure normale du tendon ainsi que les mécanismes impliqués dans le développement des lésions et dans la régénération du tendon.

Les structures tendineuses (figure 1) ont, comme fonction première, de raccorder les muscles aux os. Elles permettent donc de transmettre les forces générées par les muscles au squelette afin d'initier les mouvements (Evans et Barbenel, 1975 ; Goodship *et al.*, 1994 ; Kirkendall et Garrett, 1997 ; Kannus, 2000 ; Magnusson *et al.*, 2003). Etant donné son anatomie, le cheval possède de très longs tendons qui lui servent non seulement pour la locomotion mais également pour l'absorption des chocs. Ainsi, les tendons fléchisseurs des phalanges (en particulier le TFSD) et le LSB soutiennent l'articulation du boulet et font donc œuvre de ressorts, absorbant et libérant de l'énergie pendant les différentes phases de la locomotion (Kirkendall et Garrett, 1997). Le LSB freine la descente du boulet lors de l'amortissement, aidé surtout par le TFSD. Lors de l'extension du membre, le pied se redresse et le boulet revient à sa position normale.

Etant un tissu conjonctif, la structure d'un tendon est relativement simple mais hautement organisée (Evans et Barbenel, 1975 ; Goodship *et al.*, 1994 ; Kirkendall et Garrett, 1997) (figure 2). Comme tous les tissus conjonctifs, il est constitué de trois éléments de base : des cellules, des fibres et de la substance fondamentale, dénommée matrice. C'est l'importance de l'un ou l'autre de ces éléments qui permet de distinguer les tissus conjonctifs lâches (riches en cellules), denses (riches en fibres) et spécialisés (particularités de la substance fondamentale). Parmi les tissus conjonctifs denses, on distingue les tissus élastiques et les tissus conjonctifs fibreux denses. Ces derniers contiennent surtout des fibres de collagène et se répartissent en fonction du degré d'orientation de ces fibres en tissus fibreux non orientés (comme le derme, le périoste, les capsules des organes) et

les tissus fibreux orientés (ligaments, tendons, aponévroses). Le tendon est constitué, pour 70 %, d'eau et 30 % de matière sèche comprenant du collagène, de l'élastine et de la matrice non-collagénique (Webbon, 1978 ; Goodship *et al.*, 1994 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Kannus, 2000). Le collagène de type I est le plus abondant dans un tendon fléchisseur normal. Le type II se retrouve plus au niveau des insertions et là où le tendon change de direction. Les types III, IV et V sont aussi présents mais en quantité moindre et à des endroits bien spécifiques (Dowling et Dart, 2005). Le collagène de type III voit son expression fortement augmentée lors d'une blessure et au cours du processus de cicatrisation et ceci jusqu'à quatre semaines *post trauma* (Dahlgren *et al.*, 2005). Des concentrations différentes en collagène de type III ont été observées entre le centre et la périphérie du tendon TFSD. De plus, la concentration en collagène de type III augmenterait avec l'âge du cheval, ce qui fait penser qu'elle serait un indicateur du processus dégénératif au sein du tendon. Il a été démontré que les proportions relatives des différents types de collagène déterminent en partie les propriétés mécaniques du tendon (Goodship *et al.*, 1994).

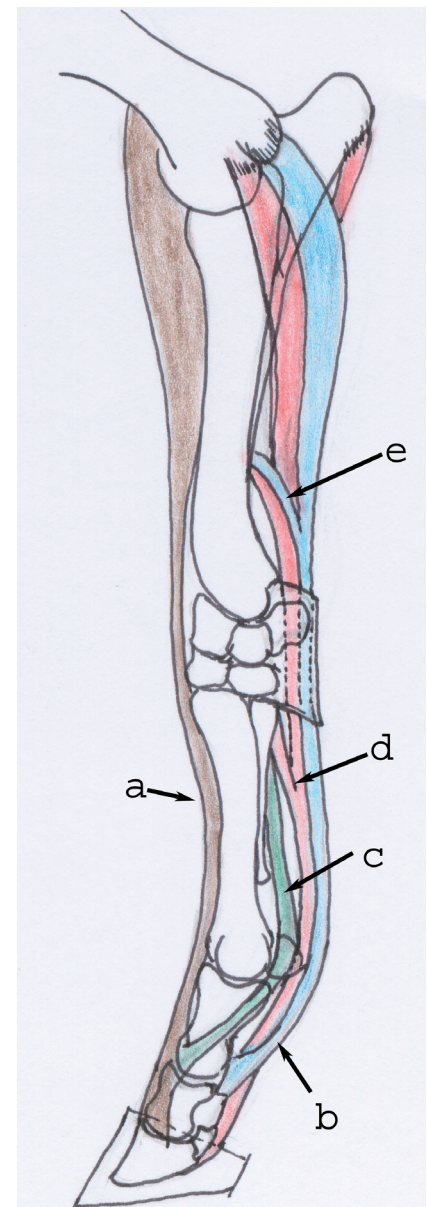
Le pourcentage d'élastine représente 1 à 2 % de la matière sèche du tendon, ce qui est fort faible comparé à d'autres structures comme l'aorte qui en possède de 30 à 60 %. Le rôle de ces fibres élastiques n'est pas totalement élucidé mais on pense qu'elles contribuent à la réhabilitation de la configuration du tendon après son étirement (Kannus, 2000).

Comme décrit dans les figures 2 et 3, les molécules de collagène sont fortement organisées en microfibrilles, fibrilles et fibres qui, à leur tour, sont groupées en faisceaux primaires, secondaires et tertiaires entourée par un paratenon plus souple (Birk et Trelstad, 1986 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Kannus, 2000). Le maintien de cette hiérarchie est nécessaire à la sauvegarde de l'intégrité mécanique et de la bonne fonction du tendon (Birk et Trelstad, 1986).

On a longtemps pensé que seul le collagène conférerait sa résistance mécanique au tendon. Dernièrement l'importance générée, dans les propriétés biomécaniques du tendon, par des liaisons covalentes intra- et inter-fibrillaires et des liaisons électrostatiques de protéines non-collagéniques a été mise en évidence (Watkins *et al.*, 1985 ; Dowling *et al.*, 2000).

Sur une coupe transversale en microscope électronique, on remarque que les fibrilles

Figure 1 : schéma anatomique des principales structures tendineuses et ligamentaires du membre antérieur.



a : tendon extenseur des phalanges ; b : tendon fléchisseur superficiel du doigt ; c : m. interosseux III / ligament suspenseur du boulet ; d : tendon fléchisseur profond du doigt au niveau de son ligament accessoire (bride carpienne) ; e : ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt (bride radiale).

ont une apparence plus ou moins circulaire. Chez le cheval adulte, on retrouve deux à trois modèles de distribution dans le diamètre de ces fibrilles. Il existe des petits (40 nm), des moyens (120 nm) et des grands (> 200 nm) diamètres de fibrilles (Goodship *et al.*, 1994).

Quand on regarde un tendon de près, on remarque la présence d'ondulations

Figure 2 : dessin reprenant l'organisation du tendon. Le regroupement de microfibrilles de collagène et sous-fibrilles en fibrille forment une fibre qui ensemble créent un faisceau tendineux. Plusieurs faisceaux composent finalement le tendon entier.

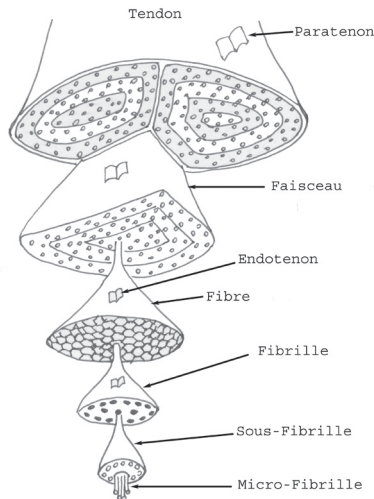
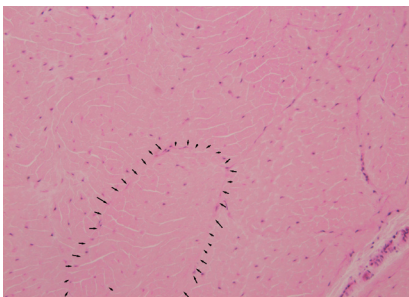


Figure 3 : coupe transversale d'un tendon fléchisseur profond HE 200x. Les flèches délimitent le contour d'une fibre tendineuse.



au niveau des faisceaux, ressemblant à des vagues appelées « wave-form » ou « crimp » (Kannus, 2000 ; Hansen *et al.*, 2002). Cette ondulation (*crimp*) est en fait imaginée comme un ruban et correspond aux variations d'orientation périodiques planiformes en forme de zigzag des fibres de collagène. Elle joue un rôle dans l'élasticité du tendon au cours des premières phases de charge (2 à 4 % de la tension captée) (Kannus, 2000 ; Hansen *et al.*, 2002). L'angle du motif et la longueur de l'ondulation sont respectivement de 19-20° et 17-19 µm en région mi-métacarpienne d'un tendon fléchisseur superficiel jeune. Avec l'âge, l'angle et la longueur se réduisent respectivement à 12-17° et 11-15 µm. On pense donc que ce phénomène contribue à une perte d'élasticité accrue du tendon lors du

vieillesse (Dowling *et al.*, 2000).

La partie non-collagénique du tendon comprend trois types différents de cellules et des glycoprotéines. La distribution des différents types de cellules varie avec l'âge, au sein d'un même tendon et entre différents tendons. Leur fonction n'est pas encore complètement élucidée à ce jour (Goodship *et al.*, 1994 ; Dowling *et al.*, 2000). La matrice du tendon est formée de protéoglycans, de glycosaminoglycans (GAG's), de glycoprotéines structurales et d'une variété de petites molécules (Dowling *et al.*, 2000 ; Kannus, 2000). Elle forme une sorte de gel hydrophile qui peut changer de consistance selon les proportions relatives d'acide hyaluronique et de sulfate de chondroïtine. De cette façon elle change les propriétés biomécaniques du tendon (Kannus, 2000). Les « cartilage oligomeric matrix protein » (COMP) sont les plus abondantes des glycoprotéines présentes dans la matrice non-collagénique et jouent un rôle structurel important. La distribution des glycoprotéines est différente selon le type de tendon et le type de contraintes, tension ou compression, au sein du tendon. Ces différences reflètent probablement des variabilités fonctionnelles et métaboliques du tendon (Dowling *et al.*, 2000).

Dans les régions sujettes à de la compression externe, là où le tendon change de direction, comme à la face palmaire/plantaire du boulet, la matrice du tendon ressemble plus à du fibrocartilage (Davis et Smith, 2006). Les cellules de type III, possédant un noyau rond, et ressemblant à des chondrocytes, sont plus abondantes. De plus, là où le tendon change de direc-

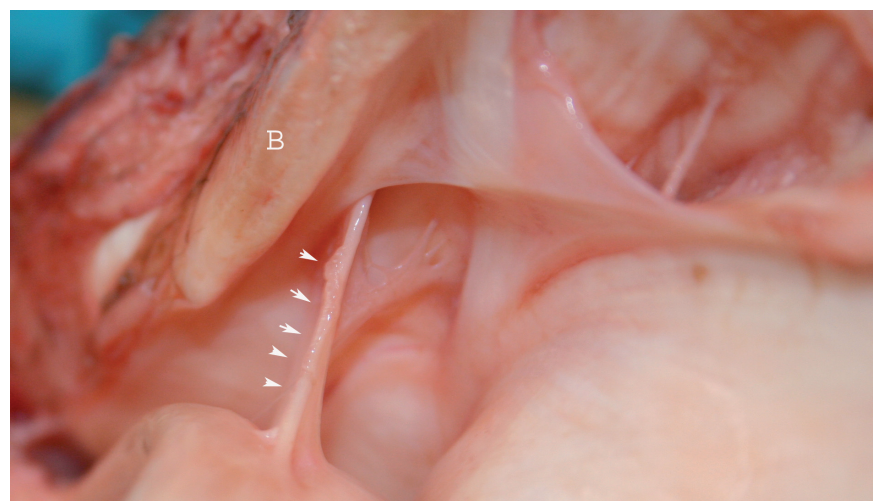
tion, celui-ci est le plus souvent entouré d'une gaine tendineuse, tapissée d'une synoviale, qui lui permet de mieux glisser sur la surface osseuse.

L'apport sanguin du tendon se fait par son origine musculaire et son insertion au niveau de l'os. En plus, différents vaisseaux rejoignent le tendon par des ligaments accessoires, le paratendon et les attaches du mesotendon (figure 4).

Les propriétés biomécaniques et les lésions tendineuses

Prenons pour exemple le TFSD dont les caractéristiques biomécaniques ont été bien étudiées *in vitro*. Lorsqu'on étudie la réponse mécanique d'un tendon à la déformation, on obtient une courbe sigmoïde sur laquelle on peut situer les différentes sollicitations du collagène en fonctions des contraintes physiques (Goodship *et al.*, 1994 ; Crevier *et al.*, 1996 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Dowling et Dart, 2005). Quatre étapes ou phases sont retrouvées. Une phase initiale de relâchement, appelée « toe region », qui correspond à l'élongation individuelle des fibres de collagène et à une élimination de l'ondulation. Cette phase est suivie d'une phase linéaire où le tendon est plus rigide (Crevier *et al.*, 1996 ; Crevier-Denoix et Pourcelot, 1997 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Hansen *et al.*, 2002 ; Dowling et Dart, 2005) et où chaque tension supplémentaire résulte en une élongation supplémentaire du tendon (Goodship *et al.*, 1994). Dans la phase linéaire, le tendon se rétracte sans lésions après avoir été relâché tandis que dans les phases suivantes, les forces développées vont

Figure 4 : dissection d'un membre au niveau du creux du paturon, vue palmaire. (A) Tendon fléchisseur profond. (B) Section du Tendon fléchisseur superficiel au niveau de son attache sur la phalange moyenne. Les flèches blanches montrent le mésotendon.



finalement créer une défibrillation et une rupture du tendon (Crevier *et al.*, 1996 ; Crevier-Denoix et Pourcelot, 1997 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Dowling et Dart, 2005). Le tendon est capable de résister à environ 4 % à 5 % (Crevier *et al.*, 1996 ; Kannus, 2000 ; Screen *et al.*, 2004) d'élongation répétée, ce qui correspond à la disparition de l'ondulation (Hansen *et al.*, 2002). Selon Crevier et collaborateurs (1996), une élongation de plus de 5 % crée des microlésions dans les fibres tendineuses. Un stress aigu causant une élongation de 12 % (Crevier *et al.*, 1996 ; Kannus, 2000) ou plus risque de faire rompre le tendon. Néanmoins Crevier et collaborateurs (1996) citent des études plus anciennes où des tensions de 12 à 25 % ont été enregistrées sans générer de lésions. D'autres encore citent des tensions mesurées *in vivo* allant de 3,1 % au pas jusqu'à 16,6 % au galop (Stephens *et al.*, 1989). Crevier et collaborateurs (1996) attribuent la grande variabilité de ces résultats à des différences importantes dans les protocoles expérimentaux. Le TFSD serait capable de supporter une force de plus de 10 à 12 kilo-Newton avant rupture (Crevier-Denoix *et al.*, 1997 ; Meershoek *et al.*, 2001) ce qui correspond à 1 à 1,2 tonnes de charge ultime.

La comparaison d'études réalisées *in vivo* et *in vitro* montre que les tendons, et spécialement le TFSD, sont des structures fort élastiques qui fonctionnent au bord de leurs limites fonctionnelles pendant l'exercice avec une marge de sécurité biomécanique très étroite (Dowling et Dart, 2005). Ceci, ajouté à l'accumulation de microlésions (Kasashima *et al.*, 2004 ; Dowling et Dart, 2005) liées à l'âge et à l'exercice, ainsi qu'à la capacité d'adaptation très limitée du tendon permet de comprendre qu'il existe un grand risque de lésions tendineuses liées à la fatigue.

Le tendon possède peu, voire pas du tout, de possibilité d'adaptation à l'exercice après avoir atteint sa maturité structurelle vers l'âge de deux ans (Dowling et Dart, 2005). La rigidité accrue du TFSD chez les chevaux à partir de cet âge est en corrélation directe avec l'augmentation du nombre de liaisons non réductibles (figées), la diminution de la taille des faisceaux et la réduction sélective de l'angle et de la longueur de l'ondulation (Dowling et Dart, 2005). Les tendons ayant un angle et une longueur d'ondulation moins importants se trouveraient plus rapidement dans la « *toe region* » et seraient donc soumis plus rapidement à des stress d'élongation « fatals ». Les réductions d'angle et de longueur de l'on-

dulation dans les fibrilles de collagène ainsi que la diminution de la circonférence des fibrilles en réponse à l'exercice se situent préférentiellement dans le centre du TFSD. La limite maximale de tension au-delà de laquelle une lésion tendineuse apparaît est donc plus rapidement atteinte dans les fibrilles centrales (Goodship *et al.*, 1994 ; Dowling et Dart, 2005). Les microlésions induites et les effets thermiques (voir ci-dessous) dans la région centrale du TFSD peuvent donc expliquer la haute incidence des lésions centrales dans ce tendon (Goodship *et al.*, 1994 ; Dowling et Dart, 2005). Or, dans une étude réalisée par Hansen et collaborateurs (2002) sur des queues de rats, il a été démontré que l'ondulation dans les faisceaux disparaissait d'abord en périphérie puis seulement dans le centre. L'hypothèse longtemps acceptée, développée ci-dessus peut donc être à revoir à la lumière de ces nouvelles données. Les altérations dans la structure de l'ondulation paraissent être des symptômes ou même la cause de phénomènes pathologiques (Gathercole et Keller, 1991).

Même s'il nous arrive de parler de « claquage spontané de tendon », la plupart des tendinites sont rarement spontanées et sont en fait associées à une dégénérescence du tendon (Riley, 2004). Les tendinites cliniques sont souvent précédées par des changements sub-cliniques reflétant une dégénérescence de la matrice (Riley, 2004). Ces changements sont en relation avec l'âge du cheval et sont accélérés par l'exercice (Dowling *et al.*, 2000).

Les tendinites peuvent avoir des étiologies multiples (Kraus-Hansen *et al.*, 1992) mais comme le dit bien Riley (2004) on peut trouver à ce sujet deux hypothèses principales dans la littérature : une théorie physico-mécanique et une théorie vasculaire.

Une mauvaise condition physique, de la fatigue, une conformation inappropriée (Goodship *et al.*, 1994 ; Dowling *et al.*, 2000) ou une incoordination de l'activité musculaire peuvent créer des tractions biomécaniques excessives sur les tendons, qui accélèrent la dégénérescence de la matrice tendineuse ou qui parfois créent une « tendinite spontanée ». L'étiopathogénie physique reprend aussi la théorie de l'hyperthermie induite par l'exercice. L'énergie élastique produite pendant des cycles de charges répétitives n'est pas recyclée à 100 %, mais est en partie transformée en énergie thermique. Cette transformation de l'énergie peut faire augmenter la température dans le centre du tendon jusqu'à 45°C pendant une phase de galop (Wilson et Goodship,

1994). Ceci n'induit pas la mort des cellules tendineuses, mais des phases répétées d'hyperthermie compromettraient le métabolisme cellulaire, causant ainsi des dégâts dans la matrice extracellulaire du tendon (Birch *et al.*, 1997 ; Dowling *et al.*, 2000).

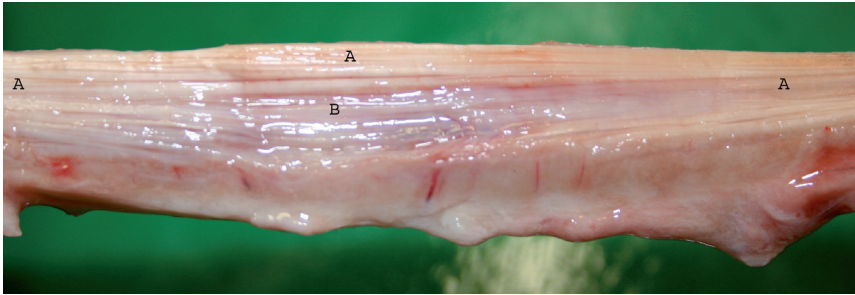
Même s'il n'existe aucune évidence d'hypoxie *in vivo* et que, contrairement à ce que l'on peut croire, le tendon est une structure fort bien vascularisée (Kraus-Hansen *et al.*, 1992), plusieurs chercheurs suggèrent une pathogénie liée à un phénomène d'ischémie et de reperfusion (Birch *et al.*, 1997 ; Dowling *et al.*, 2000). Néanmoins d'autres études démontrent que le tendon possède une production anaérobie d'énergie bien développée et qu'il peut donc bien tolérer des tensions en oxygène basses sans nécessairement développer de lésion (Kannus, 2000). Selon Kraus-Hansen et collaborateurs (1992), la vascularisation du tendon est principalement créée par un réseau vasculaire intra-tendineux très développé plutôt que para-tendineux. Leurs études ont bien montré que la suppression de la vascularisation centrale du tendon induit des lésions similaires aux tendinites « naturelles ». Une étiopathogénie dans laquelle des dommages vasculaires créent une dégénérescence intra-tendineuse et une prolifération paratendineuse peut donc être avancée.

En conclusion, un « claquage de tendon » peut donc être le résultat d'un traumatisme unique ou ponctuel, souvent lors de mouvement incoordonné, ou le résultat d'une accumulation de microlésions dues à des stress répétés, ou à un problème de vascularisation du tendon. En dehors de ces causes dites intrinsèques, des lésions tendineuses peuvent également survenir de façon extrinsèque ou percutanée lors d'un trauma extérieur.

La régénération de la lésion tendineuse

Le processus de cicatrisation du tendon est identique à celui d'autres tissus. Il est arbitrairement divisé en quatre phases — la lésion initiale, l'inflammation, la réparation et le remodelage — qui se suivent étroitement et chevauchent largement (Watkins, 1999). Après rupture du tendon, la lésion va se remplir de sang et former un hématome intra-tendineux (Brown et Pool, 1983) (figure 5) apparaissant comme une zone hypo- à anéchogène à l'échographie (Ross, 1997) (figure 6). Une tuméfaction apparente et de la douleur lui font suite. Après cette première phase inflammatoire, un tissu cicatriciel va remplacer le tissu endommagé. La

Figure 5 : Coupe longitudinale d'un tendon fléchisseur superficiel. (A) Tissus tendineux normal. (B) Hématome intratendineux.



prolifération cellulaire sera maximale 2 à 4 semaines après l'apparition de la lésion (Dahlgren *et al.*, 2005). Le nouveau tissu cicatriciel formant des zones hypoéchogènes (Ross, 1997) est composé de collagène immature, en majorité du collagène de type III (Brown et Pool, 1983 ; Watkins *et al.*, 1985 ; Dahlgren *et al.*, 2005). Ce tissu fibrovasculaire reste présent pendant environ 8 semaines après le traumatisme (Watkins *et al.*, 1985). Un processus de maturation qui prend environ 6 mois (Watkins, 1999) démarre ensuite, montrant un tissu de plus en plus échogène à l'échographie (Ross, 1997). La force de charge du tendon augmente d'un facteur 3 de la huitième à la douzième semaine après le traumatisme (Nixon *et al.*, 1984). Le diamètre des fibrilles augmente ainsi que le nombre de liaisons covalentes stables (Watkins *et al.*, 1985). La production de collagène de type I (Dahlgren *et al.*, 2005) va vite reprendre le dessus. L'agencement désordonné initial des fibres de collagène s'estompe et celles-ci reprennent un alignement parallèle quand le tendon est remis sous tension (Watkins *et al.*, 1985). Ceci suggère qu'une immobilisation complète est contre-indiquée sauf pendant la période initiale suivant le traumatisme. Un exercice contrôlé doit être introduit de manière progressive pour éviter que l'immobilisation n'ait des conséquences nocives sur l'organisation des fibres de collagène et ne résulte en une diminution de la résistance du tendon (Goodship *et al.*, 1994).

Le processus de réparation peut donc prendre plusieurs semaines à plusieurs mois. Une longue période de revalidation est nécessaire pour que le tendon retrouve une résistance optimale (Goodship *et al.*, 1994), mais celui-ci ne récupère que rarement sa structure, sa force et son élasticité initiale (Ross, 1997 ; Watkins, 1999).

La cicatrisation extrinsèque du tendon à partir des cellules périvasculaires est considérée comme le processus principal de la cicatrisation d'un tendon (Watkins

et al., 1985). Néanmoins, la cicatrisation intrinsèque, à partir des cellules du tendon, est à favoriser par rapport à la cicatrisation extrinsèque car celle-ci a tendance à générer plus de collagène de type III et entraîne plus de risque de créer des adhérences; elle est donc de moindre qualité (Watkins, 1999). Les facteurs de croissance comme l'IGF-I stimulent la production de collagène de type I par les fibroblastes et peuvent influencer favorablement la cicatrisation (Watkins, 1999 ; Dahlgren *et al.*, 2002).

Une rechute peut apparaître quand le stress maximal subi dépasse les limites élastiques du tendon. Les nouvelles lésions sont alors souvent remarquées au niveau de la jonction du tendon normal et du tissu cicatriciel (Crevier-Denoix *et al.*, 1997) suggérant que ce tissu n'avait peut-être pas l'élasticité voulue.

Le suivi échographique du processus de cicatrisation du tendon est très important. Néanmoins la disparition des lésions à l'échographie (qui dépend également du degré de définition de l'image échographique) n'indique pas nécessairement une réparation complète du tendon. Même si après 6 mois, aucun signe clair de lésions n'est encore visible, on peut retrouver, à l'histologie, des signes de réparation jusqu'à 14 mois après le traumatisme (Watkins *et al.*, 1985 ; Fulton *et al.*, 1994). Par contre le degré d'alignement des fibres de collagène quatre mois après le début d'un traitement sera un bon paramètre prédictif pour l'évolution du traitement (Dyson, 2004). Notons aussi que la disparition de la douleur et donc des signes cliniques de boiterie survient assez vite et ceci bien avant la cicatrisation correcte du tendon (Gillis, 1997). Le résultat de l'examen clinique doit donc être nuancé lors de l'évaluation d'un programme de réhabilitation.

Remarquons aussi que plusieurs auteurs sont d'avis que la gravité des lésions n'est pas nécessairement déterminante pour le pronostic. Dans l'étude de Fulton

(1994), le groupe de chevaux le plus gravement atteint fut celui dans lequel le plus de chevaux ont repris la course. Ces données sont cependant à nuancer car les chevaux les plus atteints sont souvent ceux qui ont été les plus poussés dans leur carrière et qu'on tentera, pour des raisons purement économiques, de remettre à la course à tout prix.

En conclusion, le tendon cicatrisé est, sur le plan fonctionnel, moins résistant qu'un tendon normal et sera prédisposé à des blessures ultérieures. Le point le plus faible d'un tendon dit guéri sera situé juste proximal et/ou distal par rapport à la lésion initiale (Crevier-Denoix *et al.*, 2005).

Figure 6 : Coupe transversale (droite) et longitudinale (gauche) échographique approximativement mi-canon. (X) Zones hypo à anéchogène représentant la zone de l'hématome dans le tendon fléchisseur superficiel.

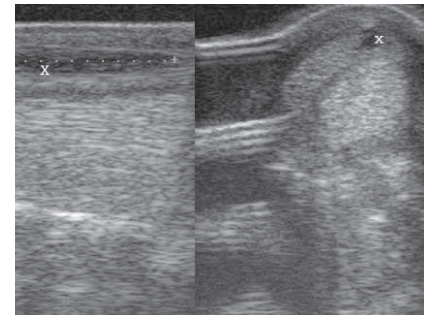


Figure 7 : Tendinite du tendon fléchisseur superficiel. Noter la tuméfaction prononcée de la face palmaire du canon.



Incidence

Dans une étude *post mortem* sur 589 membres isolés, 131 lésions du TFSD et 41 lésions du tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD) ont été retrouvées (Webbon, 1977). Néanmoins, aucune relation n'a été mise en évidence avec le travail ou la présence d'une boiterie chez les sujets étudiés. Toutefois il est certain que les tendinopathies sont une cause fréquente de boiterie et d'une absence de performance, ou même de mise à la retraite anticipée pour un cheval. Chez le pur sang de course, une incidence de 7 à 43 % (Smith, 2003) est décrite pour la tendinite du TFSD qui est considérée comme une des causes majeures de boiterie, avec les desmites du LSB. Selon l'étude rétrospective de Williams et collaborateurs (2001), 0,78 lésions tendineuses surviennent sur 1000 départs de course en Angleterre alors que, dans une étude menée aux USA, ce chiffre est plus ou moins deux fois supérieur (approximativement 2/1000 départs) (Peloso *et al.*, 1994). Dans une étude récente, 14 % de galopeurs durent être mis à la retraite suite à une tendinopathie (Lam *et al.*, 2007). Chez le trotteur, la fréquence des tendinites des fléchisseurs est beaucoup moins élevée et les boiteries causées par des problèmes tendineux sont liées à des desmites des ligaments suspenseurs, particulièrement au niveau des membres postérieurs (Mitchell *et al.*, 2003). L'ouvrage de Ross et Dyson (2003), reprend plusieurs chapitres sur les boiteries liées à une discipline sportive spécifique et énumère pour chacun d'eux le top 10 des affections responsables de boiterie. Pour la majorité des chevaux, indépendamment de leur discipline, l'une ou l'autre tendinopathie ou desmopathie se retrouve dans ce classement. Chez le cheval de *steeple chase* et le poney de polo, les lésions du TFSD se retrouvent même en première place (Dyson *et al.*, 2003 ; Wollenman *et al.*, 2003) alors que chez le cheval de dressage et le cheval d'endurance, ce sont les desmopathies proximales du LSB qui priment (Kold et Dyson, 2003 ; Misheff, 2003).

Chez le cheval d'obstacle (CSO), les desmites du LSB sont classées en 4^e position et les tendinites du TFSD ainsi que les desmites du ligament accessoire du TFPD en 10^e position. La tendinite du TFPD n'est pas reprise dans le top 10. Néanmoins, les douleurs de la face palmaire du pied (assimilées au syndrome naviculaire) sont

classées en numéro 1 des causes de boiterie chez les chevaux effectuant cette discipline sportive (Boswell *et al.*, 2003). Selon différentes études (Dyson *et al.*, 2003 ; Mair et Kinns, 2005), entre 21 et 43 % des chevaux d'obstacle souffrant de douleurs dans la région palmaire du pied sont atteints de tendinite du TFPD. Les tendinites du TFPD sont dès lors une cause fréquente de boiterie chez des patients qui ne révèlent pas d'anomalies radiologiques des pieds antérieurs.

Une étude japonaise sur plus de 8000 chevaux a démontré un degré d'hérédité modéré des tendinites du TFSD chez les galopeurs (Oki *et al.*, 2008). Les auteurs suggèrent que la prévalence des lésions du TFSD pourrait être diminuée si des programmes d'élevage utilisaient ces critères de sélection. De plus la génétique moléculaire permettrait d'identifier les gènes causant des lésions du TFSD.

Le diagnostic

Diagnostic clinique

Les signes cliniques associés aux lésions tendineuses sont fort variables et peuvent aller d'une légère perte de performance à une boiterie sévère avec perte d'appui complète du membre. Un cheval pourrait, de ce fait, abruptement mettre fin à un parcours d'obstacle tout comme il pourrait seulement être retrouvé le lendemain du parcours avec une boiterie et un gonflement léger de la région des fléchisseurs. Dans le cas d'une tendinite du TFPD dans le pied, la symptomatologie peut être très inconsistante et intermittente. Elle est dès lors difficile à diagnostiquer au premier abord, vu l'absence de signes extérieurs comme la tuméfaction généralement associée à des tendinites plus classiques.

Classiquement, l'expression de la lésion répondra au principe de l'inflammation avec les cinq caractéristiques cliniques bien connues : *dolor*, *rubor*, *calor*, *tumor*, *functio laese*.

Les lésions du TFSD dans la région proximale du canon et au niveau du canal carpien génèrent souvent une boiterie constante et intense, alors que le degré de boiterie lors de lésion dans la région moyenne du canon variera plus avec la gravité de la lésion (*dolor*). De plus l'intensité de la douleur n'est pas toujours corrélée à la gravité ni l'étendue des lésions en particulier lors

Figure 8 : tendinite de la branche latérale distale du tendon fléchisseur superficiel. Noter que la tuméfaction n'est pas toujours aussi évidente à déceler.



de lésion plus chronique. Etant donné que le sportif humain décrit la disparition de douleur dans les huit semaines après l'apparition d'une lésion, le degré de boiterie chez le cheval ne peut pas être considéré comme un facteur fiable dans l'évaluation d'une lésion tendineuse.

L'inspection et la palpation permettront de mieux évaluer le degré de tumefaction (*tumor*) du tendon (figures 7 et 8). On inspectera de préférence le membre à l'appui par derrière, de profil et en oblique tout en le comparant au membre controlatéral. Il faut être particulièrement attentif aux déformations asymétriques quelles qu'elles soient. Dans la région du canal carpien, par exemple, qui est normalement concave, une tendinite du TFSD génèrera un remplissage de la dépression mais sera rarement convexe. La tumefaction et la douleur sont aussi évaluées par palpation systématique des tendons sur le membre levé. Des différences de dureté, de taille et de glissement entre les structures peuvent ainsi être localisées.

Lors de la palpation l'évaluation de la chaleur (*calor*) se fera sur le membre à l'appui, en comparant le membre controlatéral. On évitera d'interpréter la chaleur sur un animal présenté avec des bandes de repos ou sorti directement d'un moyen de transport. La thermographie peut s'avérer un outil complémentaire dans la détection de pathologies tendineuses. Ainsi même

si ce type d'examen est sujet à de nombreux artéfacts (Eddy *et al.*, 2001), il a permis de repérer la présence et la localisation de 20 tendinopathies sur 29 sujets atteints (Denoix et d'Esquerres, 1995). Le tendon normal présente deux zones bilatéralement symétriques, elliptiformes qui sont normalement isothermes (Stromberg, 1973 ; Stein *et al.*, 1988). La température la plus basse se situe sur la partie palmaire du tendon alors que les régions proches du carpe et du boulet sont environ d'un degré plus chaudes. Les tendinites aiguës provoquent une élévation de la température au niveau de la lésion qui peut parfois déjà être mis en évidence jusqu'à deux semaines avant l'apparition de la douleur ou d'une tuméfaction apparente (Stromberg, 1973).

L'expression de la lésion sera étroitement corrélée à la localisation, la sévérité, le type de lésion et le délai entre le moment d'apparition de la lésion et le moment de l'examen. Il existe néanmoins une grande variation de réponse d'un individu à l'autre pour une même lésion. Vu cette grande variabilité de réponse lors de lésion tendineuse, il peut parfois être difficile de déceler des lésions subcliniques ou des rechutes subtiles au moyen d'un examen clinique simple. L'imagerie du tendon, en particulier l'échographie, est un outil indispensable dans l'établissement d'un diagnostic et d'un pronostic précis.

L'imagerie du tendon

L'utilisation de l'échographie diagnostique des tissus mous chez le cheval a été rapportée pour la première fois dans le début des années '80 (Rantanen, 1982). Depuis elle est devenue l'outil de choix dans le diagnostic et le suivi des lésions tendineuses et ligamentaires chez le cheval. L'imagerie du tendon par résonance magnétique (IRM) est, tout comme les nouvelles techniques permettant l'analyse des images échographiques par ordinateur (van Schie *et al.*, 2003), en plein développement. L'IRM est très intéressante et montre tout son intérêt dans des zones qui sont difficilement accessibles à l'échographie en raison de contraintes techniques et anatomiques.

Aspect techniques de l'imagerie du tendon : pour pratiquer une échographie il faut tout d'abord un matériel adéquat. Toutefois, il est illusoire de

croire que l'outil fera le diagnostic. Une préparation optimale du patient est également indispensable. Ensuite, l'habileté de l'opérateur, ses connaissances anatomiques et pathologiques et son approche systématique détermineront largement la qualité de l'examen ainsi que l'interprétation des images.

Pour l'évaluation échographique des tendons de la région métacarpienne/tarsienne, du paturon et du canal carpien, une sonde linéaire de fréquence 7,5 MHz est le premier choix. L'utilisation d'un *stand-off* améliore le contact entre la peau et la sonde échographique et augmente la surface de contact. Une sonde convexe ou micro-convexe sera utile dans certaines zones comme le creux du paturon (Bolen *et al.*, 2007). Une sonde convexe permet d'obtenir une image large avec une petite surface de contact (fenêtre acoustique) et est donc adaptée aux régions difficilement accessibles avec une sonde linéaire.

Une bonne préparation et contention du patient permettent de travailler en toute sécurité. La présence d'air, de poils, de cicatrices et de saletés rendent l'examen échographique difficile ou impossible ou induisent des artéfacts qui diminuent la qualité des images obtenues. La zone à explorer doit donc être tondue, voire rasée, puis lavée et mouillée à l'eau tiède en utilisant du savon si la peau est sale. L'utilisation d'alcool peut aider à améliorer la qualité de l'image mais est néfaste pour certaines sondes. L'application de gel échographique est conseillée et souvent nécessaire mais pas en trop grande quantité sinon des artéfacts latéraux apparaissent et compliquent l'évaluation des structures péri-tendineuses.

Diagnostic échographique : le diagnostic échographique se fera en déterminant les variations morphologiques des structures étudiées. Pour ce faire, des mesures objectives mais aussi d'autres plus subjectives seront utilisées. La taille, la forme, les marges et l'architecture du tendon de même que l'échogénicité (caractère hypo-, iso- ou hyperéchogène de la lésion par rapport à du tissu sain) et l'homogénéité de la lésion ainsi que la réaction inflammatoire dans les tissus périphériques doivent être évalués (Denoix, 1995).

Une des façons objectives d'analyser le TFSD est de mesurer la surface trans-

versale à plusieurs endroits le long du tendon et de la comparer au membre contralatéral. Néanmoins, lors d'une étude de répétabilité (Pickersgill *et al.*, 2001), il a été démontré que l'interprétation de ces images doit se faire de préférence toujours par la même personne. L'opérateur ne semble pas avoir d'effet sur la répétabilité de l'acquisition d'une image mais bien sur son analyse ou sur la mesure de la surface transversale. La surface transversale (*cross-sectional area* ou CSA) reflète objectivement l'épaississement structural que le tendon subit lors d'une lésion. Elle permettra donc de détecter des changements subtils de taille du tendon et donc aussi de suivre l'évolution d'un traitement. Un tissu cicatriciel peu organisé prendra plus d'espace et donc de surface, qu'un tissu avec une bonne orientation parallèle des fibres tendineuses.

Un paramètre diagnostic fréquemment utilisé quoique bien plus subjectif est celui des valeurs de gris ou échogénicité de l'image. L'échogénicité est liée à la densité du collagène et à l'état morphologique des structures examinées (Denoix, 1995). Les changements d'échogénicité des lésions tendineuses sont décrits en termes d'augmentation (lésions hyperéchogènes) ou de réduction d'échogénicité (lésions hypoéchogènes) par rapport à la normale. Les zones hypoéchogènes reflètent le plus souvent des lésions aiguës en raison de la désorganisation des fibres et du processus inflammatoire. Des lésions subaiguës peuvent contenir des zones hypoéchogènes de fibroplasie et les lésions chroniques des zones de nécrose hypo- voire anéchogènes correspondant le plus souvent à des collections liquidiennes (Denoix *et al.*, 1990). Tout au long du rétablissement structural, le TFSD récupère progressivement son échogénicité grâce au remplacement progressif du tissu de granulation par des fibres de collagène. L'échogénicité moyenne du tendon semble corrélée négativement au CSA moyen (Crevier-Denoix *et al.*, 2005) et le suivi de l'échogénicité sera donc aussi un paramètre utile pour évaluer les résultats du traitement instauré.

Selon Denoix (1996), on distingue deux types de lésions hyperéchogènes : sans ombre acoustique représentant du tissu cicatriciel dense, ou avec ombre acoustique représentant du tissu minéralisé et donc de vieilles et/ou sévères lésions avec métaplasie osseuse. Une

évaluation quantitative de l'échogénicité peut être faite par analyse statistique des valeurs de gris. Elle est plus objective que l'évaluation qualitative (van Schie *et al.*, 2000). Récemment Crevieux-Denoix et collaborateurs (2005) ont observé que l'échogénicité moyenne d'un tendon était corrélée positivement à son élasticité moyenne. Vu que l'élasticité moyenne reflète la capacité d'une structure à résister à un certain stress, son estimation par le biais de l'échogénicité moyenne du tendon nous permet d'avoir une indication sur les propriétés mécaniques (rigidité et force de charge maximale) de la structure. On remarquera par contre que, lors de l'évaluation de l'échogénicité, le degré de gain et le positionnement de la sonde jouent un rôle important. L'échogénicité maximale est en effet obtenue quand le faisceau ultrasonore est perpendiculaire à l'alignement des fibres tendineuses. Des variations minimales de l'angle entre la sonde et le tendon ont une répercussion sur l'échogénicité de l'image. L'utilisation d'un gain bas lors de l'évaluation d'une lésion aigue peut rendre une image complètement noire tout comme un gain trop élevé peut remplir une lésion centrale et la rendre invisible (van Schie *et al.*, 1998).

L'alignement des fibres tendineuses est essentiel pour la fonction et la solidité d'un tendon sain. Lors de lésion, les fibres sont désordonnées et le rétablissement de l'alignement sera donc un point-clé lors de tout traitement de tendinite ou de son suivi. Le rétablissement progressif d'un certain alignement est donc un élément à évaluer lors de l'examen échographique précédant la reprise de l'activité, afin de programmer l'intensité du travail en période de réhabilitation. L'alignement des fibres s'évalue sur des coupes échographiques longitudinales car ce sont celles-ci qui montrent le mieux leur organisation parallèle. Le suivi de l'échogénicité doit toujours être lié à l'évaluation de l'alignement. L'orientation des nouvelles fibres et la formation de nouvelles liaisons lors de la formation du tissu cicatriciel peuvent aboutir rapidement à une augmentation d'échogénicité des structures sans pour autant refléter une structure tendineuse correcte (Watkins *et al.*, 1985). Un score d'alignement des fibres appelé FAS (*fiber alignment score*) variant de 0 à 3 ($0 \geq 75\%$ de parallélisme, $1 = 50$ à 75% , 2

25 à 50% , $3 \leq 25\%$) a été établi et est utilisé pour évaluer le pronostic de reprise de la course (Reef *et al.*, 1997). Un retard dans l'amélioration du FAS suggère que le remodelage du tissu cicatriciel n'évolue pas correctement et que le traitement doit être adapté. Une amélioration du FAS total de plus de 75% a été associée à un meilleur pronostic de retour en course (Rantanen *et al.*, 2003).

Imagerie spécifique des tendons dans le pied : Bien que l'échographie du pied ait fortement évolué (Busoni et Denoix, 2001 ; Bolen *et al.*, 2007), cette technique reste « opérateur dépendant » et son application au TFPD dans le pied demande une grande expertise. Cela explique sans doute pourquoi, dans des études comparant l'échographie et l'IRM, comme dans l'étude de Mair et Kinns (2005), parmi les chevaux souffrant de pathologies du fléchisseur profond dans le pied confirmée par l'IRM, peu avaient été diagnostiqués lors de l'échographie. Lors d'une étude japonaise précédente (Kasashima *et al.*, 2002), l'IRM avait aussi pu démontrer sa supériorité lors de la détection de lésions chroniques du tendon. Là où l'échographie montrait des zones modérément hyperéchogène, difficilement différenciables de la structure normale, l'IRM avait permis de définir la nature cicatricielle des lésions. Néanmoins, l'utilisation de l'IRM reste pour l'instant limitée à des cas très sélectionnés étant donné le coût de l'examen et le nombre de sites pouvant bénéficier d'une telle technologie. La plupart des diagnostics de tendinite sont donc réalisés grâce à l'échographie, moins coûteuse et plus facilement réalisable et, même pour la région du pied, difficile d'accès à l'échographie, un examen échographique est souvent réalisé avant un examen IRM si une pathologie des tissus mous est suspectée (Busoni, 2005).

CONCLUSIONS

Une meilleure compréhension des structures et de l'anatomie du tendon, de la pathogénie de la blessure tendineuse et des limites des examens échographiques nous permettent à ce jour de faire d'énormes avancées non seulement dans le diagnostic mais surtout dans de nouvelles stratégies de traitement des tendinites. Dans la deuxième partie de cet article, nous présenterons différents traitements,

certaines plus anciens et d'autres plus récents voire même novateurs.

Equine tendonitis: a review of current therapies. First part: tendon structure, tendon lesions and diagnosis

Abstract

Lesions to the horse's tendon are very frequent and are a non negligible reason for early retirement of sport and leisure horses. For decades man has been searching for "the" treatment but unfortunately most of the known treatments have empiric bases and very few have actually proven their real efficiency. Better knowledge of tendon anatomy and pathophysiology of tendonitis together with evolutions in diagnostic techniques like ultrasonography allows us to better evaluate the improvements made in tendonitis therapies today. The first part of this article gives a review on tendon structure, tendon healing and ultrasonographic evaluation of the tendon. In the second part an overview of therapeutic options for tendonitis will be discussed.

BIBLIOGRAPHIE

- BIRCH H.L., RUTTER G.A., GOODSHIP A.E. Oxidative energy metabolism in equine tendon cells. *Res. Vet. Sci.*, 1997, **62**, 93-97.
- BIRCH H.L., WILSON A.M., GOODSHIP A.E. The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival. *J. Exp. Biol.*, 1997, **200**, 1703-1708.
- BIRK D.E., TRELSTAD R.L. Extracellular compartments in tendon morphogenesis: collagen fibril, bundle, and macroaggregate formation. *J. Cell Biol.*, 1986, **103**, 231-240.
- BOLEN G., BUSONI V., JACQMOT O., SNAPS F. Sonographic anatomy of the palmarodistal aspect of the equine digit. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2007, **48**, 270-275.
- BOSWELL R.P., MITCHELL R.D., DYSON S. Lameness in the Show Hunter and Show Jumper. In: M. W. Ross and S. Dyson, Diagnosis and management of lameness in the horse. W. B. Saunders: Philadelphia, Pa. ; London, 2003, 965-975.
- BRAMLAGE L.R., HOGAN P. Career results of 137 thoroughbred racehorses that have undergone superior check ligament desmotomy for treatment of tendonitis. In : Proceedings of the 42nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, USA. American Association of Equine Practitioners (AAEP) : Lexington, 1996, 162-163.
- BROWN M.P., POOL R.R. Experimental and clinical investigations of the use of carbon fiber sutures in equine tendon repair. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983, **182**, 956-966.
- BUSONI V., DENOIX J.M. Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a transcuneal approach: technique and reference images. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2001, **42**, 534-540.
- BUSONI V. Soft tissue lesions in the equine distal digit diagnosed by ultrasonography: 16 cases (2004-2005). In : Proceedings of the 12th Annual European Association of Veterinary Diagnostic Imaging (EAVDI) conference, Naples, Italy, 2005, 45.
- CREVIER-DENOIX N., COLLOBERT C., POURCELOT P., DENOIX J.M., SANAA M., GEIGER D., BERNARD N., RIBOT X., BORTOLUSSI C., BOUSSEAU B. Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1997, **23**, 23-26.
- CREVIER-DENOIX N., POURCELOT P. Additional research on tendon strains and stresses. *Am. J. Vet. Res.*, 1997, **58**, 569-570.
- CREVIER-DENOIX N., RUEL Y., DARDILLAT C., JERBI H., SANAA M., COLLOBERT-LAUGIER C., RIBOT X., DENOIX J.M., POURCELOT P. Correlations between mean echogenicity and material properties of normal and diseased equine superficial digital flexor tendons: an in vitro segmental approach. *J. Biomech.*, 2005, **38**, 2212-2220.
- CREVIER N., POURCELOT P., DENOIX J.M., GEIGER D., BORTOLUSSI C., RIBOT X., SANAA M. Segmental variations of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, **57**, 1111-1117.
- DAHLGREN L.A., VAN DER MEULEN M.C.H., BERTRAM J.E.A., STARRAK G.S., NIXON A.J. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. *J. Orthop. Res.*, 2002, **20**, 910-919.
- DAHLGREN L.A., BROWER-TOLAND B.D., NIXON A.J. Cloning and expression of type III collagen in normal and injured tendons of horses. *Am. J. Vet. Res.*, 2005, **66**, 266-270.
- DAHLGREN L.A., MOHAMMED H.O., NIXON A.J. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. *J. Orthop. Res.*, 2005, **23**, 84-92.
- DAVIS C.S., SMITH R.K. Diagnosis and management of tendons and ligament disorders. In : Auer J.A., Stick J.A. (Eds), Equine surgery. Elsevier Saunders: St. Louis, 2006, 1086-1111.
- DENOIX J.M., MIALOT M., LEVY I., LAGADIC M. Ultrasonography of tendons: histopathological study of lesions correlated with abnormal ultrasonographic findings in the horse tendons and ligaments. *Rec. Med. Vét.*, 1990, **166**, 45-55.
- DENOIX J.M. Les lésions du tendon fléchisseur superficiel du doigt : aspect échographiques et cliniques. *Prat. Vét. Equine*, 1995, **27**, 197-215.
- DENOIX J.M., D'ESQUERMES S. Examen thermographique appliqué à la documentation des affections locomotrices chez le cheval - Résultats préliminaires. *Prat. Vét. Equine*, 1995, **27**, 189-196.
- DENOIX J.M. Ultrasonographic examination in the diagnosis of equine joint disease. In: McIlwraith C.W., Trotter G.W. (Eds), Joint disease in the horse. Saunders: Philadelphia, 1996, 165-203.
- DOWLING B.A., DART A.J., HODGSON D.R., SMITH R.K.W. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet. J.*, 2000, **32**, 369-378.
- DOWLING B.A., DART A.J. Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet. J.*, 2005, **170**, 184-192.
- DYSON S., MURRAY R., SCHRAMME M., BRANCH M. Lameness in 46 horses associated with deep digital flexor tendonitis in the digit: diagnosis confirmed with magnetic resonance imaging. *Equine Vet. J.*, 2003, **35**, 681-690.
- DYSON S., VAN PELT R., KEANE K., NELSON A., WOOD J., STIRK A. National Hunt racehorse, Point to point horse, and timber racing horse. In : Ross M.W., Dyson S. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders: Philadelphia, 2003, 934-946.

- DYSON S.J. Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). *Equine Vet. J.*, 2004, **36**, 415-419.
- EDDY A.L., VAN HOOGMOED L.M., SNYDER J.R. The Role of thermography in the management of equine lameness. *Vet. J.*, 2001, **162**, 172-181.
- ELY E.R., VERHEYEN K.L.P., WOOD J.L.N. Fractures and tendon injuries in National Hunt horses in training in the UK: a pilot study. *Equine Vet. J.*, 2004, **36**, 365-367.
- EVANS J.H., BARBENEL J.C. Structural and mechanical properties of tendon related to function. *Equine Vet. J.*, 1975, **7**, 1-8.
- FULTON I.C., MACLEAN A.A., ORIELLY J.L., CHURCH S. Superior check ligament desmotomy for treatment of superficial digital flexor tendinitis in Thoroughbred and Standard-Bred horses. *Aust. Vet. J.*, 1994, **71**, 233-235.
- GATHERCOLE L.J., KELLER A. Crimp morphology in the fiber-forming collagens. *Matrix*, 1991, **11**, 214-234.
- GILLIS C. Tendon and ligament healing. In : Proceedings of the first Dubai International Equine Symposium, Dubai, 1996.
- GILLIS C. Rehabilitation of tendon and ligament injuries. In : Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Phoenix, Arizona, USA. American Association of Equine Practitioners (AAEP) : Lexington, 1997.
- GOODSHIP A.E., BIRCH H.L., WILSON A.M. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 1994, **10**, 323-349.
- HANSEN K.A., WEISS J.A., BARTON J.K. Recruitment of tendon crimp with applied tensile strain. *J. Biomech. Eng.*, 2002, **124**, 72-77.
- KANNUS P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2000, **10**, 312-320.
- KASASHIMA Y., KUWANO A., KATAYAMA Y., TAURA Y., YOSHIHARA T. Magnetic resonance imaging application to live horse for diagnosis of tendinitis. *J. Vet. Med. Sci.*, 2002, **64**, 577-582.
- KASASHIMA Y., TAKAHASHI T., SMITH R.K.W., GOODSHIP A.E., KUWANO A., UENO T., HIRANO S. Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Vet. J.*, 2004, **36**, 346-350.
- KIRKENDALL D.T., GARRETT W.E. Function and biomechanics of tendons. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 1997, **7**, 62-66.
- KOLD S.E., DYSON S. Lameness in the Dressage Horse. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. W.B. Saunders : Philadelphia, 2003, 975-983.
- KRAUS - HANSEN A.E., FACKELMAN G.E., BECKER C., WILLIAMS R.M., PIPERS F.S. Preliminary studies on the vascular anatomy of the equine superficial digital flexor tendon. *Equine Vet. J.*, 1992, **24**, 46-51.
- LAM K.H., PARKIN T.D.H., RIGGS C.M., MORGAN K.L. Descriptive analysis of retirement of Thoroughbred racehorses due to tendon injuries at the Hong Kong Jockey Club (1992-2004). *Equine Vet. J.*, 2007, **39**, 143-148.
- MAGNUSSON S.P., HANSEN P., KJAER M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2003, **13**, 211-223.
- MAIR T.S., KINNS J. Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2005, **46**, 458-466.
- MEERSHOEK L.S., VAN DEN BOGERT A.J., SCHAMHARDT H.C. Model formulation and determination of in vitro parameters of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62**, 1585-1593.
- MISHEFF M.M. Lameness in the endurance horse. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 996-1002.
- MITCHELL J.B., MITCHELL J.S., NOLAN P.M., ROSS M.W. The North American Standardbred. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 895-912.
- NIXON A.J., STASHAK T.S., SMITH F.W., NORR DIN R.W. Comparison of carbon fibre and nylon suture for repair of transected flexor tendons in the horse. *Equine Vet. J.*, 1984, **16**, 93-102.
- OKI H., MIYAKE T., KASASHIMA Y., SASAKI Y. Estimation of heritability for superficial digital flexor tendon injury by Gibbs sampling in the Thoroughbred racehorse. *J. Anim. Breed Genet.*, 2008, **125**, 413-416.
- PELOSO J.G., MUNDY G.D., COHEN N.D. Prevalence of, and factors associated with, musculoskeletal racing injuries of Thoroughbreds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994, **204**, 620-626.
- PICKERSGILL C.H., MARR C.M., REID S.W.J. Repeatability of diagnostic ultrasonography in the assessment of the equine superficial digital flexor tendon. *Equine Vet. J.*, 2001, **33**, 33-37.
- PINCHBECK G.L., CLEGG P.D., PROUDMAN C.J., STIRK A., MORGAN K.L., FRENCH N.P. Horse injuries and racing practices in National Hunt racehorses in the UK: the results of a prospective cohort study. *Vet. J.*, 2004, **167**, 45-52.
- RANTANEN N.W. The use of diagnostic ultrasound in limb disorders of the horse: A preliminary report. *J. Equine Vet. Sc.*, 1982, **2**, 62-64.
- RANTANEN N.W., JORGENSEN J.S., GENOVESE R.L. Ultrasonographic evaluation of the equine limb: technique. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 166-188.
- REEF V.B., GENOVESE R.L., W.M. D. Initial and long term results of horses with superficial digital flexor tendonitis treated

- with intralesional fumarate: aminopropionitrile fumarate. In : Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Phoenix, Arizona, USA. American Association of Equine Practitioners (AAEP) : Lexington, 1997
- RILEY G. The pathogenesis of tendinopathy: a molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)*. 2004, **43**, 131-142.
- ROSS M.W. Surgical management of superficial digital flexor tendinitis. In : Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Phoenix, Arizona, USA. American Association of Equine Practitioners (AAEP) : Lexington, 1997
- ROSS M.W., DYSON S.J. Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 1140 p.
- SCREEN H.R.C., BADER D.L., LEE D.A., SHELTON J.C. Local strain measurement within tendon. *Strain*, 2004, **40**, 157-163.
- SMITH R.K. Pathophysiology of tendon injury. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 616-628.
- STEIN L.E., PIJANOWSKI G.J., JOHNSON A.L., MACCOY D.M., CHATO J.C. A comparison of steady-state and transient thermography techniques using a healing tendon model. *Vet. Surg.*, 1988, **17**, 90-96.
- STEPHENS P.R., NUNAMAKER D.M., BUTTERWECK D.M. Application of a Hall-Effect transducer for measurement of tendon strains in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, **50**, 1089-1095.
- STROMBERG B. Morphologic, thermographic and ¹³³Xe clearance studies on normal and diseased superficial digital flexor tendons in race horses. *Equine Vet. J.*, 1973, **5**, 156-161.
- TAKAHASHI T., KASASHIMA Y., UENO Y. Association between race history and risk of superficial digital flexor tendon injury in Thoroughbred racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2004, **225**, 90-93.
- VAN SCHIE H.T.M., BAKKER E.M., VAN WEEREN P.C. Ultrasonographic evaluation of equine tendons: a quantitative, *in vitro*, study of the effects of amplifier gain level, transducer tilt, and transducer-displacement. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1998, **40**, 151-160.
- VAN SCHIE H.T.M., BAKKER E.M., JONKER A.M., VAN WEEREN P.R. Ultrasonographic tissue characterization of equine superficial digital flexor tendons by means of gray level statistics. *Am. J. Vet. Res.*, 2000, **61**, 210-219.
- VAN SCHIE H.T.M., BAKKER E.M., JONKER A.M., VAN WEEREN P.R. Computerized ultrasonographic tissue characterization of equine superficial digital flexor tendons by means of stability quantification of echo patterns in contiguous transverse ultrasonographic images. *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **64**, 366-375.
- WATKINS J.P., AUER J.A., GAY S., MORGAN S.J. Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon: collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 2091-2096.
- WATKINS J.P. Tendon and ligament biology. In : Auer J.A., Stick J.A. (Eds), Equine surgery. Saunders: Philadelphia, 1999, 704-711.
- WEBBON P.M. A post mortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Vet. J.*, 1977, **9**, 61-67.
- WEBBON P.M. A histological study of macroscopically normal equine digital flexor tendons. *Equine Vet. J.*, 1978, **10**, 253-259.
- WILLIAMS R.B., HARKINS L.S., HAMMOND C.J., WOOD J.L.N. Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine Vet. J.*, 2001, **33**, 478-486.
- WILSON A.M., GOODSHIP A.E. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J. Biomech.*, 1994, **27**, 899-905.
- WOLLENMAN P., MCMAHON P.J., KNAPP S., ROSS M.W. Lameness in the Polo pony. In : Ross M.W., Dyson S.J. (Eds), Diagnosis and management of lameness in the horse. Saunders : Philadelphia, 2003, 1003-1017.